

OFFENE KOMMISSUROTOMIE DER MITRALKLAPPE

Anamnese, Operationsbefunde und früher
postoperativer Verlauf

von
Henning Wiswedel
aus

Fürstenfeldbruck

1977
—

10770248

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

OFFENE KOMMISSUROTOMIE DER MITRALKLAPPE

Anamnese, Operationsbefunde und früher
postoperativer Verlauf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Henning Wiswedel
aus
Fürstenfeldbruck

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Priv. Doz. Dr. R. Hacker
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 28.6.1977

Gewidmet
meinen Eltern
und
meiner Frau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. <u>Historische Entwicklung der Mitralklappen- chirurgie</u>	1
B. <u>Vor- und Nachteile von geschlossener und offener Kommissurotomie</u>	3
C. <u>Anamnese</u>	5
1. Krankengut	5
2. Alters- und Geschlechtsverteilung	5
3. Gelenkrheumatismus und Endokarditis als Vorerkrankung	7
4. Klinische kardiale Symptomatik	7
5. Klinische Folgen der Mitralstenose	8
6. Präoperative arterielle Embolien	9
7. Reoperationen	9
8. Klinische Beschwerdestadien	11
D. <u>Präoperative Befunde</u>	12
1. Der Pulmonalarteriendruck(pPA) als Para- meter der haemodynamischen Beeinträchtigung	12
2. Vergleich von klinischem Schweregrad und korrespondierendem pPA	12
3. Pathophysiologie der Mitralstenose	14
4. pPA, pPK und ihre Verteilung im Krankengut	15
E. <u>Operationstechnik</u>	16
1. Operationsmethode	16
2. Ischaemiezeit	17
F. <u>Intraoperative Befunde</u>	18
1. Pathologisch-anatomische Veränderungen an der Mitralklappe	18
2. Vorhofthromben	21

5. Vorhofthromben und Herzrhythmus	22
4. Vorhofthromben und praeoperative Emboliehäufigkeit	23
G. <u>Vergleich prae- und postoperativer Parameter</u>	25
1. Herzrhythmus	25
2. Laborchemische Werte	27
a. Hämoglobin	28
b. Hämatokrit	31
c. Blutkörperseinkungsgeschwindigkeit (BKS)	33
d. Praeoperative Leukozytenwerte	34
e. Korrelation von praeoperativer Leukozytose und BKS-Erhöhung	34
f. Postoperative Leukozytenwerte	35
3. Herzfrequenz	36
H. <u>Allgemeine postoperative Daten</u>	38
1. Intubationsdauer	38
2. Postoperative Verweildauer	39
3. Frühletalität	40
I. <u>Intra- und postoperative Komplikationen</u>	41
1. Intraoperative Komplikationen	42
2. Postoperative Komplikationen	43
A. Tödliche Komplikationen	43
B. Schwere Komplikationen ohne letalen Ausgang	44
K. <u>Zusammenfassung</u>	44
L. <u>Literaturverzeichnis</u>	46

A. Historische Entwicklung der Mitralklappenchirurgie

Die relativ kurze Geschichte der Herzchirurgie begann mit einer Naht des rechten Ventrikels nach einer Stichverletzung. Diese erste beschriebene Operation an einem Herzen gelang Ludwig Rehn in Frankfurt am Main.

Schon zwei Jahre später sagte der englische Kardiologe Sumways voraus, daß mit dem Fortschritt der Herzchirurgie einige der schwersten Fälle von Mitralstenose durch vorsichtige Einkerbung der Mitralklappen Segel gebessert werden würden. Dieses zwar richtige, jedoch für die damalige Zeit noch unvorstellbare Operationsverfahren tauchte 1902 in einer Veröffentlichung des englischen Kardiologen Sir Lauder Brunton wieder auf, als er, sich auf eigene Tierexperimente stützend, behauptete, man könne bei einer Mitralstenose die Klappenränder einschneiden, um somit die Stenose zu beseitigen. Selbst kein Chirurg, wurde er heftig bekämpft und niemand wagte eine solche Operation.

Trotz anfangs heftiger Diskussionen über die Möglichkeiten, eine solche Operation durchzuführen, wurde der erste Versuch erst 1923 unternommen.

Elliot Cutler in Boston operierte ein 11-jähriges Mädchen mit einer schweren Mitralstenose mittels eines Valvulotoms, das Ähnlichkeit mit einem leicht gebogenen Tonsillennmesser hatte. Nach einem Schnitt in der Nähe der Herzspitze führte er das scharfe Instrument in den linken Ventrikel ein und machte blind zwei gegenüberliegende Schnitte in der Tiefe, in der er die Mitralklappe vermutete. Nach Entfernung des Messers schloß er die Herzläsion mittels einer vorher gelegten Matratzennaht. Wenn auch der Erfolg, die Patientin überlebte die Operation nur um 4 1/2 Jahre, da die Besserung nur minimal gewesen war, gering gewesen ist, war immerhin die Möglichkeit eines Zugangs durch den Herzmuskel gezeigt worden.

Am 6. Mai 1925 bewies Henry Souttar in London die Durch-

föhrbarkeit einer digitalen Mitralklappensprengung vom linken Herzohr aus, ohne jedoch eine Sprengung durchgeföhrt zu haben, da der vermutete Befund einer Mitralstenose sich intraoperativ nicht bestätigte. Die lange Reihe erfolgreicher Kommissurotomien begann 1948, als es Charles Bailey in Philadelphia mittels einer digitalen Sprengung vom linken Herzohr her gelang, die erste Mitralkommissurotomie mit Langzeiterfolg durchzuföhren.

Kurz nach Baileys digitaler Mitralklappensprengung berichtete R.C. Brock über ein kleines Messer, welches er bei Klappen verwendete, die er mit dem Finger nicht vollkommen sprengen konnte (9, 13).

1954 föhrte Dubost einen Dilatator ein, den man an Stelle des Fingers blind in das linke Herzohr einföhrt (14). Der entscheidende, zukunftsweisende Schritt war jedoch 1953 Gibbon in Philadelphia mit der Entwicklung eines extracorporalen Oxygenators gelungen. Bei dieser Methode wird aus dem rechten Vorhof bzw. den Hohlvenen venöses Blut entnommen, in der Herz-Lungen-Maschine (HLM) mit Sauerstoff aufgesättigt und wieder in die Arteria femoralis oder die Aorta ascendens gepumpt. Durch die spätere Einföhrtung der Blutverdünnung (Hämodilution) - anfangs war nur Spenderblut mit all seinen Risiken verwendet worden - konnte einerseits weitgehende Unabhängigkeit von Blutspendern, andererseits eine Eindämmung von postoperativen Komplikationen (z.B. Hepatitis) erzielt werden (13, 23, 41). Die HLM machte es nun möglich, am unbewegten Herzen zu operieren und eine sog. offene Kommissurotomie durchzuföhren, d.h. nach Eröffnung des linken Vorhofs unter Sicht die Mitralklappensegel zu mobilisieren.

Über Jahre hinaus wurden zum Teil heftige Fehden zwischen den Verfechtern der geschlossenen und der offenen Methode, die noch mit einem ungleich höheren Operationsrisiko behaftet war, ausgefochten.

1958 föhrte Bailey bei Kommissurotomien noch einen Links-

herzbypass durch, bei dem das Blut aus dem linken Vorhof in die Arteria femoralis gepumpt wurde(4). Bailey und Ner-
vin gaben einen rechtsseitigen Zugang zur Mitralklappe an.
Der Finger wurde durch den Sulcus interialis in den linken
Vorhof eingeführt. Ein Vorteil dieser Methode lag in der
besseren Sprengung der lateralen Kommissur(13).

Eine andere Methode bestand darin, am linken Herzohr eine
Tabaksbeutelnaht zu legen, um dann über eine Stichincision
ohne großen Blutverlust Hilfsmittel wie das Brock'sche
Messer oder einen Dubost-Dilatator einzuführen(51).

Logan führte eine andere instrumentelle Kommissurotomie
durch, bei der er einen Mitralklappendilatator durch die
Herzspitze transventrikulär zur Mitralklappe führte. Über
eine weitere Incision am linken Herzohr wurde ein Finger
zur Aktionskontrolle des Dilatators eingeführt(11, 33, 51).

Die HLM war jedoch unaufhaltsam im Vormarsch.

1956 berichtete Lillehei über erweiternde Eingriffe an der
Mitralklappe mit der HLM. Er war es auch, der im August 1956
erstmalig ein Mitralvitium offen von einer rechtsseitigen
postero-lateralen Thorakotomie anging(30).

Ab 1959 wurde bei der Mitralkommissurotomie die offene
Operationsmethode unter Heranziehung der HLM mehr und mehr
angewendet(4, 15, 26, 30, 36).

B. VOR- UND NACHTEILE VON GESCHLOSSENER UND OFFENER KOMMISSUROTOMIE

I. Geschlossene Kommissurotomie

a. Vorteile

1. kürzere Operationszeit
2. geringerer apparativer Aufwand

b. Nachteile

1. bei der digitalen Methode ist oft die Sprengung der

- medialen Kommissur nicht befriedigend
2. bei der Verwendung des Brock'schen Messers sind zu weite Durchschneidungen der Kommissuren möglich, die dann zu einer Insuffizienz führen
 3. bei der Logan'schen Methode können durch den Dilatator Abrisse der Sehnenfäden und Verletzungen der Papillarmuskulatur entstehen(19,51)
 4. weiterführende Maßnahmen(Entfernen von Klappenkalk, Klappenersatz,Thrombenentfernung) sind nicht möglich

II. Offene Kommissurotomie

a. Nachteile

höherer Kostenaufwand

b. Vorteile

1. das Operationsfeld ist klar einzusehen
2. eventuell bestehende Verklebungen der Chordae tendineae und Veränderungen der Papillarmuskulatur können mitkorrigiert werden
3. bei verkalkten Klappensegeln kann die Schwingungsfähigkeit der Klappe durch Ablösen des Kalks verbessert werden
4. Blutungen können besser beherrscht werden
5. Thromben im linken Vorhof werden nicht blind digital gelöst und in die aortale Strombahn geleitet
6. bestehende Thromben können sicher entfernt werden
7. durch die subtilere Operationstechnik sind postoperative Insuffizienzen nicht so häufig
8. stellt sich intraoperativ heraus, daß eine Kommissurotomie keinen wesentlichen Erfolg bringen wird, ist ein sofortiger Klappenersatz möglich

C. ANAMNESE

1. Krankengut

117 Patienten mit einer überwiegenden Mitralstenose wurden zwischen 1964 und 1971 in der Universitätsklinik Erlangen unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine kommissurotomiert. Die verwendeten Zahlen und Fakten sind den Klinikunterlagen entnommen.

Zur Charakterisierung der einzelnen Parameter wurde hauptsächlich das arithmetische Mittel oder der Medianwert mit der dazugehörigen Standardabweichung, bzw. den Vertrauensgrenzen des Medianwertes benutzt. Stichproben mit zwei Variablen wurden mittels des Vierfeldertestes verglichen.

2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 42 Jahre ($s=9,6$). Das untersuchte Kollektiv bestand aus 91 (77,8%) Frauen und 26 (22,2%) Männern. Im Mittel waren die Frauen zum Zeitpunkt der Operation 43 ($s=9,0$) Jahre alt, die Männer 39 ($s=11,1$) Jahre alt.

Es wurden also wesentlich mehr Frauen als Männer operiert. Dies deckt sich mit der Tatsache, daß Mädchen und junge Frauen etwa dreimal häufiger an Gelenkrheumatismus und rheumatischen Endokarditiden erkranken als männliche Vergleichsgruppen (40,47).

Bei unserem Patientengut war das Verhältnis Männer zu Frauen 1 : 3,5. Tab. 1 gibt einen Überblick über die Geschlechtsverteilung bei anderen Autoren wieder, die offene Kommissurotomien durchgeführt haben.

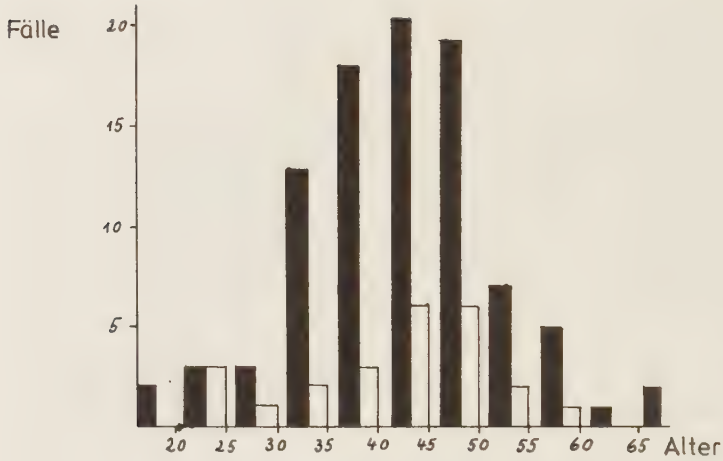


Abb.1: Altersverteilung von 117 Patienten:91 Frauen (schwarz) und 26 Männer(weiß)

	Fälle	♂	♀	♂ : ♀
Verfasser	117	26	91	1 : 3,5
Finnegan (18) 1974	314	56	258	1 : 4,6
Nichols (38) 1962	200	52	148	1 : 2,8
Gerami (20) 1971	100	21	79	1 : 3,8

Tab.1: Geschlechtsverteilung von mitralkommissurotomierten Patienten im Vergleich mit anderen Autoren

3. Gelenkrheumatismus und Endokarditis als Vorerkrankung

Gelenkrheumatismus oder eine Endokarditis als Vorläufer der späteren Herzklappenschädigung(6,30) gaben 54(46%) Patienten bei der Anamneseerhebung an.

Bei den übrigen 63 Patienten waren in der Anamnese keine Hinweise bezüglich dieser Vorerkrankungen enthalten.

Gelenkrheumatismus	46
Gelenkrh. und Endokarditis	5
Endokarditis	3
	54

Bei den 51(43,6%) Patienten mit rheumatischer Anamnese traten die ersten Symptome durchschnittlich im Alter von 16 Jahren($s=7,7$) auf. Bis zur Operation vergingen dann im Mittel 27 Jahre($s=9,2$).

4. Klinische kardiale Symptomatik

Subjektive Beschwerden kardialer Natur traten in der Mehrzahl der Fälle erst relativ spät auf. Bei 63 von 108 Patienten (58,3%) machte sich eine Belastungsdyspnoe als Beginn eines klinisch manifesten Herzfehlers praeoperativ zwischen 1/2 und 10 Jahren bemerkbar, bei 31% zwischen 10 und 20 Jahren. Lediglich 10,7% hatten schon mehr als 20 Jahre eine klinisch manifeste Belastungsdyspnoe (Abb.2).

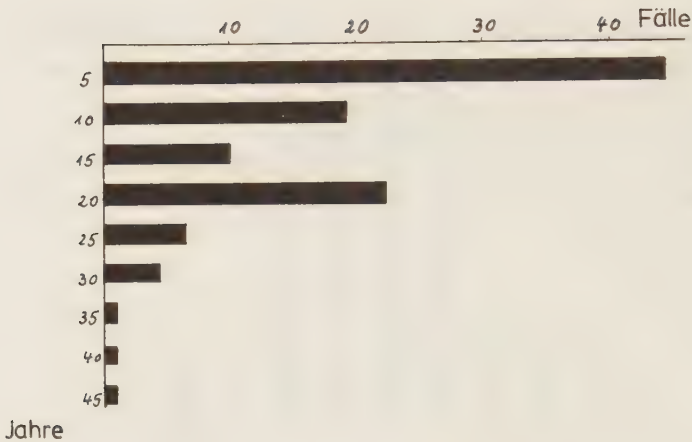


Abb.2: Zeitliches Auftreten klinischer Symptome vor der
Kommissurotomie bei 108 Patienten

5. Klinische Folgen der Mitralstenose

Klinische Folgeerscheinungen der Mitralstenose können außer der zunehmenden Dyspnoe kardiale Dekompensationen, Herzrhythmusstörungen und arterielle Embolien sein, die bei unseren Patienten teilweise kombiniert aufgetreten sind. Über praeoperative Herzrhythmusstörungen und Embolien wird in gesonderten Abschnitten (G, 1 und C, 6) berichtet.

33 Patienten hatten bereits Symptome einer Rechtsherzdekompensation wie Unterschenkelödem, Leberstauung oder Ascitesbildung gehabt. Bei 79% der schon einmal kardial dekompensierten Patienten trat die entsprechende Symptomatik in einem Zeitraum von 1/2 bis 4 Jahren praeoperativ

auf,während der Rest schon mehr als 10 Jahre vor der Operation Dekompensationserscheinungen gehabt hatte.Zum Zeitpunkt der Operation befand sich kein Patient in kardial dekompensiertem Zustand.

6. Praeoperative arterielle Embolien

31(26,5%) Patienten hatten praeoperativ eine arterielle Embolie durchgemacht.Lokalisation,Behandlung und Therapieerfolg s.Tab.2.

Lokalisation	cerebral	11	35,5%
	peripher	20	64,5%
Behandlung	operativ	4	12,9%
	konservativ	27	87,1%
Therapieerfolg	Heilung	8	25,8%
	Defektheilung	12	38,7%
	unbekannt	11	25,5%

Tab.2: Lokalisation,Behandlung und Therapieerfolg von praeoperativen arteriellen Embolien bei 31 Patienten

7. Reoperationen

Bei 12(10,3%) Patienten war im Durchschnitt 9 Jahre ($s=4,4$) vor der Reoperation eine geschlossene Kommissurotomie durchgeführt worden,die im Mittel für 7 Jahre

(s=3,7) eine klinische Besserung brachte, ohne jedoch ein Dauererfolg zu sein, so daß nach erneut zunehmenden Beschwerden eine zweite Operation notwendig wurde. Die Letalität war bei dieser Gruppe mit 16,6% etwa viermal so hoch als bei dem übrigen Patientenkollektiv (3,8%). Beide Todesfälle, die zum Zeitpunkt der Reoperation dem klinischen Beschwerdegrad IV angehörten, waren 8 bzw. 10 Jahre nach der Erstoperation kardial dekompensiert gewesen, wobei in einem Fall noch zwei Embolien aufgetreten waren. FINNEGAN(18) berichtet, daß 35(11,1%) Patienten aus seinem Operationsgut durchschnittlich 7,5 Jahre vor der offenen Operation geschlossen kommissurotomiert worden waren. Die Anzahl der Reoperationen bei anderen Kollektiven zeigt Tab.3.

			Fälle	GK	%
Verfasser			117	12	10,3
Finnegan (18)	1974		314	35	11,1
Nichols (38)	1962		200	39	19,5
Gerami (20)	1971		100	9	9,0

Tab.3: Offene Kommissurotomien als Reoperationen nach vorausgegangener geschlossener Kommissurotomie(GK)

8. Klinische Beschwerdestadien

Die Einteilung der Symptomatik in klinische Beschwerde-
stadien wurde nach den Empfehlungen der NEW YORK HEART
ASSOCIATION wie folgt vorgenommen:

I	Diagnose des Herzfehlers ohne Symptome	--	
II	Beschwerden bei stärkerer Be- lastung	8	6,8%
III	Beschwerden bei geringer Bela- stung	68	58,1%
IV	Beschwerden in Ruhe	<u>41</u>	35,1%
		117	

Tab.4 zeigt eine vergleichende Aufstellung mit anderen
Autoren

			Fälle	Schweregrad		
				II	III	IV
Verfasser			117	8	68	41
Finnegan	(18)	1974	314	150	151	13
Nichols	(38)	1962	200	162		38
Gerami	(20)	1971	100	36	62	2

1. PRAEOPERATIVE BEFUNDE

1. Der Pulmonalarteriendruck(pPA) als Parameter der hämodynamischen Beeinträchtigung

Im Gegensatz zur mehr oder minder subjektiven Einteilung in klinische Beschwerdegrade stellt die transvenöse Herzkatheterisierung zur Messung des Pulmonalarteriendrucks (pPA) eine objektive Methode dar, in welchem Maß die Hämodynamik durch die stenosierende Mitralklappe beeinträchtigt ist. HARKEN hat eine Einteilung in Schweregrade angegeben, die auf der Messung des systolischen pPA als Maß der Stenosierung beruht.

II	bis 40 mmHg
III	bis 70 mmHg
IV	über 70 mmHg

2. Vergleich von klinischem Beschwerdegrad und korrespondierendem pPA

Nachdem bei 85 Patienten sowohl der klinische Beschwerdegrad als auch der pPA bekannt war, stellte sich die Frage, inwiefern die beiden Einteilungen miteinander korrelieren (Tab.5).

5 Patienten gehörten dem klinischen Beschwerdegrad II an. 80% davon waren auch nach der HARKEN - Einteilung gleich klassifiziert. Nur 21(58,3%) Patienten des Beschwerdegrades III hatten diese auch in der Druckeinteilung. Die anderen 41,7% gehörten druckmäßig dem Grad II an. Beim Schweregrad IV jedoch stimmten nur bei 13(29,5%) Patienten klinischer Beschwerdegrad und Druckmessung überein, während druckmäßig 70,5% niedriger klassifiziert waren (Tab.6).

		Einteilung n. HARKEN							
klinischer Schweregrad		II		III			IV		
		-30	-40	-50	-60	-70	-80	-90	>90
	II	3	1		1				
	III		15	17	4				
	IV	3		2	17	9	8	3	3

Tab.5: Gegenüberstellung von klinischen Beschwerdegraden mit den dazugehörigen pPa

		Einteilung n. HARKEN		
klinischer Schweregrad		II	III	IV
	II	80%	20%	
	III	42%	58%	
	IV	7%	64%	29%

Tab.6: Übereinstimmung und Abweichung(in %) der Schweregradeinteilung nach klinischen Symptomen und der nach den pPa(systolische Werte) nach HARKEN

Mit zunehmendem klinischen Beschwerdegrad wird nach Tab.6 die Diskrepanz zur HARKEN - Einteilung sprunghaft größer. Wenn man in Betracht zieht, daß die symptomatische Einteilung subjektiv ist und somit einzelne Fehleinstufungen möglich sind, so muß man dennoch sagen, daß die Druckeinteilung zwar ein objektives Bild der haemodynamischen Beeinträchtigung ergibt, diese sich jedoch nicht unbedingt mit dem Beschwerdebild des einzelnen Patienten deckt. Andererseits lassen sich auch keine zwingenden Schlüsse vom klinischen Beschwerdegrad auf den bei einem bestimmten Patienten vorliegenden Druckwert in der Pulmonalarterie oder im linken Antrum ziehen.

3. Pathophysiologie der Mitralstenose

Durch die transvenöse Herzkatheterisierung läßt sich nicht nur der pPA, sondern durch Verschieben der Sonde auch der Pulmonalkapillardruck (pPK) messen. Während der pPA weitgehend von der Enge des Mitralostiums abhängt, ist der pPK auch eine Funktion der peripheren Widerstände der Lunge. Auf den Erfolg einer Kommissurotomie bezogen heißt das: besteht ein mitralstenotisch bedingter pulmonaler Hochdruck längere Zeit, kommt es zu einer reaktiven Atherosklerose im Pulmonalkapillargebiet, so daß dann die Hypertonie im Truncus pulmonalis nicht nur durch die Mitralostienstenose, sondern auch durch einen erhöhten Widerstand in den Kapillaren verursacht sein kann (49).

Erhöhter pPA und pPK haben aber auch einen Einfluß auf die Atemvolumina. Bei mittelschwerer Stenose mit normalem Lungengefäßwiderstand sind Total- und Vitalkapazität nur leicht und der Atemgrenzwert etwas stärker eingeschränkt. Die Patienten mit einem deutlich erhöhten pPK zeigen im Mittel eine stärkere Einschränkung der Lungenvolumina und vor allem eine erhebliche Verminderung des Atemgrenzwertes, unter anderem eine Folge der abnehmenden Lungendehnbarekeit (Compliance C_L) bei steigendem pPA. Bei gleichen

haemodynamischen Befunden zeigt die Lungenfunktion nur geringe Altersunterschiede. Wie auch bei herzgesunden Patienten wird das Residualvolumen mit zunehmendem Alter etwas größer und der Atemgrenzwert etwas kleiner. Die erfolgreiche Kommissurotomie führt zu einer Verbesserung der haemodynamischen Werte mit einer Zunahme des Herz-Zeit-Volumens und Senkung des pPA und damit zu einer besseren kardialen Anpassung an körperliche Arbeit(53).

4. pPA, pPK und ihre Verteilung im Krankengut

Bei 85 Patienten, deren pPA bekannt war, ergab sich folgende Verteilung (Abb.3):

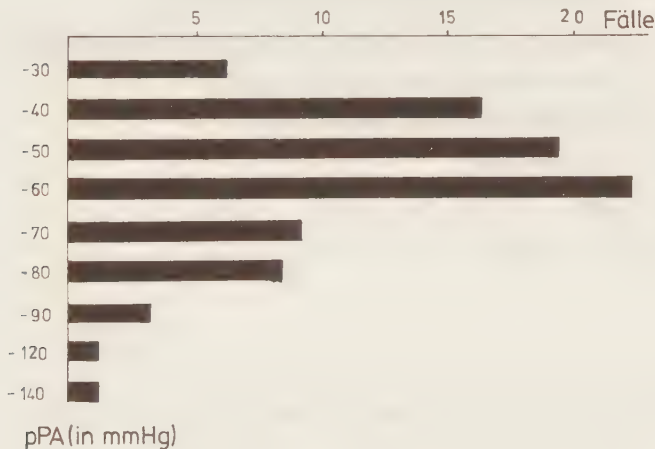


Abb.3: Gruppenweise Zusammenfassung der systolischen Pulmonalarteriendrucke bei 85 Patienten

Der Mittelwert betrug dabei 53,9 mmHg($s=19,0$) bei Extremwerten von 24 mmHg und 135 mmHg.

Bei den Druckwerten in den Pulmonalkapillaren ergab sich eine geringere absolute Streuung von 14 mmHg bis 54 mmHg bei einem Mittelwert von 31,8 mmHg($s=9,1$). Die Verteilung der 79 bekannten Werte gibt Abb.4 wieder.

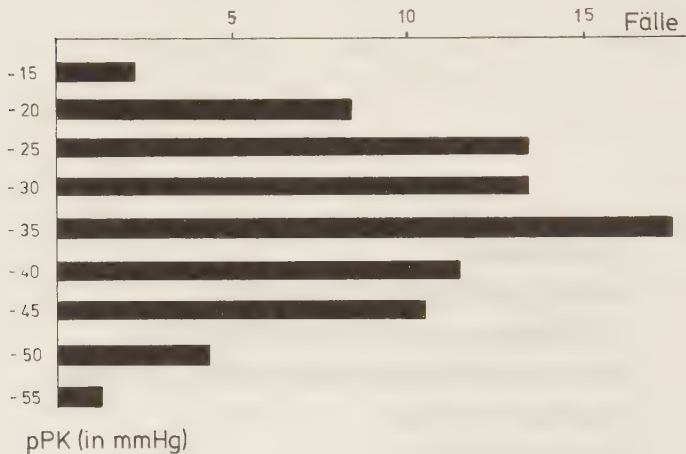


Abb.4 Gruppenweise Zusammenfassung der Werte von 79 Pulmonalkapillarmessungen

E. OPERATIONSTECHNIK

1. Operationsmethode

Die Operationen wurden unter extracorporaler Zirkulation im normothermen Herzstillstand durchgeführt. Für die ex-

tracorporale Perfusion wurde in den meisten Fällen ein Travenol^R - Plastikoxygenator verwendet. Die Füllung der HLM erfolgte mit 5%-iger Glucoselösung.

Der Anschluß der HLM erfolgte über beide Hohlvenen und über die Arteria femoralis, seltener über die Aorta. Das Abklemmen der Aorta bewirkt einen ischaemischen Herzstillstand, da keine koronare Perfusion durchgeführt wurde. Danach wurde der linke Vorhof von rechts her vor der Einmündung der rechten Lungenvenen eröffnet. Am eröffneten Herzen konnte die Entfernung von Vorhofthromben unter optimalen Bedingungen vorgenommen werden. Sodann wurden die Kommissuren stumpf mit einer Klemme oder scharf mit dem Messer bis zum Anulus getrennt. Die Aufspreizung oder scharfe Trennung der verlöteten Kommissuren mußte genau in dem vernarbten Schließungsrand beider Segel erfolgen. Dies war notwendig, um eine Insuffizienz zu vermeiden. Das Auffinden der Kommissuren kann durch Vorziehen und Anspannen des Klappenapparates mit zwei Haken wesentlich erleichtert werden(19).

Nach Verschuß des linken Vorhofs und Entlüftung des Herzens wurde die Koronarperfusion durch Öffnen der Aortenklemmen wieder freigegeben und die extracorporale Zirkulation beendet.

2. Ischaemiezeit

Der Wert der extracorporalen Zirkulation liegt in der Ermöglichung des ischaemischen Herzstillstandes, der Voraussetzung für ein blutleeres, unbewegtes Operationsfeld ist. Da bei dem angewandten Operationsverfahren keine gesonderte Koronarperfusion durchgeführt wurde, läuft in der Zeit zwischen dem Abklemmen und der Wiederfreigabe der Aorta (dieser Zeitraum wird als Ischaemiezeit bezeichnet) im Myokard ein anaerober Metabolismus ab, der keine ausreichende Deckung des Ruheumsatzbedarfes gewährleistet. Aus diesem Grund muß darauf geachtet werden, daß die Is-

chaemie des Herzmuskels möglichst kurz gehalten wird. Im Allgemeinen wird ein ischaemischer Herzstillstand bis zu 30 min in Normothermie toleriert, bevor irreversible Schäden am Myokard auftreten(10).

Der Medianwert der Ischaemiezeit bei 115 Patienten lag bei 15 min(VG=14 min/17 min). Lediglich in einem Fall wurden 30 min überschritten(41 min), was jedoch ohne klinisch erkennbare Folgen geblieben ist. Bei dem einzigen Exitus in tabulam betrug die Ischaemiedauer 30 min(s. Komplikationen).

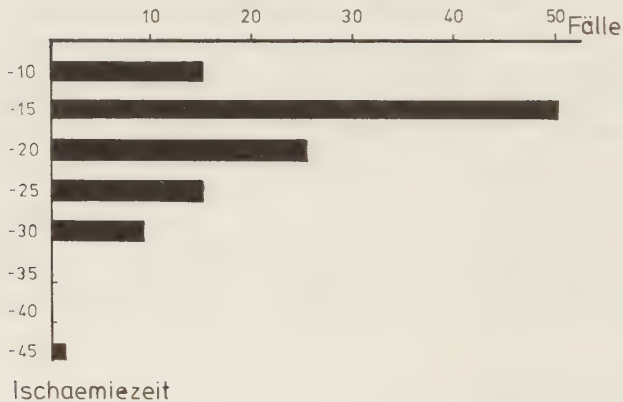


Abb.5: Ischaemiezeit des Myokards(gruppenweise Zusammenfassung von 115 Werten)

F. INTRAOPERATIVE BEFUNDE

1. Pathologisch - anatomische Veränderungen an der Mitralklappe

Von wesentlicher Bedeutung für den Operationserfolg sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Mitralklappensegeln. Außer der Stenose verschiedenen Grades finden sich Verkalkungen der Segel und Klappenveränderungen, die eine mehr oder minder große Insuffizienz bedingen. Prognostisch am günstigsten zu beurteilen ist die Kommissurotomie der reinen Mitralstenose ohne Klappenkalk, die bei 65(55,6) Patienten vorlag, während in 14(11,9%) Fällen eine Verkalkung unterschiedlichen Grades der Klappensegel gefunden wurde. Ungünstiger in der Prognose ist eine Begleitinsuffizienz zu beurteilen, die oft durch postendokarditische Schrumpfungsprozesse an den Klappenrändern bedingt ist. Nach der Sprengung der Stenose kann der Substanzdefekt bleiben oder sogar größer werden, so daß später oftmals wegen der restierenden Insuffizienz ein Klappenersatz nötig wird. Eine Begleitinsuffizienz wurde in 23(19,7%) der Fälle in unterschiedlicher Ausprägung gefunden, während Verkalkung plus Insuffizienz in 15(12,8%) Fällen auftrat (Tab.7).

	Fälle	%
Stenose ohne Verkalkung	65	55,6
Stenose + Verkalkung	14	11,9
Stenose + Insuffizienz	23	19,7
Stenose + Insuff. + Verkalkung	15	12,8

Tab.7: Mitralinsuffizienz und Klappenverkalkung als Begleitbefunde der Mitralstenose

Die Befunde hinsichtlich Klappenkalk und Begleitinsuffizienz bei NICHOLS(38) und FINNEGAN(18) finden sich in Tab.8.

		Fälle	Klappenkalk		Insuffizienz	
Verfasser		117	2	24,8%	38	32,5%
Finnegan (18)	1974	314	110	35,0%	91	29,0%
Nichols (38)	1962	200	66	33,3%	17	8,5%

Tab.8: Begleitbefunde an der stenosierten Mitralklappe bei anderen Autoren

Grad	1	2	3
Reine Stenose	-	12	53
Kalk bei reiner Stenose	11	-	4
Insuffizienzgrad	18	5	-
Kalk b. Insuffizienz und Stenose	10	3	1

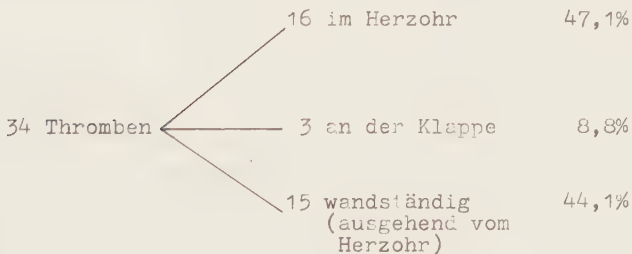
Tab.9: Verteilung der Begleitbefunde Mitralinsuffizienz und Klappenkalk nach ihrem Schweregrad. Grad 1 = leicht, Grad 2 = mittelschwer, Grad 3 = schwer

Tab.9 zeigt eine Aufstellung über den Grad der Veränderungen bei den Patienten, die eine Begleitinsuffizienz und/oder eine Verkalkung der Klappen aufzuweisen hatten.

2. Vorhofthromber

Außer der intraoperativen Erfassung des Klappenkalks lassen sich bei der offenen Kommissurotomie auch die aurikulären Thromben nachweisen und entfernen. Pathophysiologisch kommt es bei den meisten Mitralstenosen in Folge einer Vorhofdilatation zu einem Vorhofflimmern und zur absoluten Arrhythmie (s. Herzrhythmus). Da sich in diesem Zustand der Vorhof nicht kontrahiert, ist das Residualvolumen hoch und die Strömungsgeschwindigkeit niedrig, so daß es leicht zu Thrombenbildungen kommen kann (38).

Wir haben in 34 Fällen (29,1%) Thromben im linken Vorhof gefunden. Drei Lokalisationen der Thromben, die sich an meist entzündlich bedingten Endotheldefekten bilden, sind möglich: im Herzhorn, an der Klappe und wandständig im Vorhof (Tab.10).



Tab.10: Verteilung der 34 im linken Antrum gefundenen Thromben nach ihrer Lokalisation

Auch andere Verfasser berichten über ähnlich hohe Prozentzahlen intraoperativ gefundener Vorhofthromben(Tab.11).

		Fälle	Thromben	%
Verfasser		117	34	29,1
Finnegan (18)	1974	314	66	21,0
Nichols (38)	1962	200	44	22,0
Johnson (25)	1964	43	12	27,9

Tab.11: Intraoperativ im linken Antrum gefundene Thromben

Lediglich GERAMI(20) weicht von den in dieser Arbeit zum Vergleich herangezogenen Autoren ab.Er fand lediglich in 7(7%) Fällen Thromben im linken Vorhof

3. Vorhofthromben und Herzrhythmus

Durch Dilatation des linken Vorhofs bedingte Herzrhythmusstörungen sind bei der Mitralstenose sehr häufig.In 30 Fällen,bei denen intraoperativ Thromben gefunden wurden,bestand ein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie.(AA).Lediglich 4 Patienten hatten einen Sinusrhythmus(SR). Im vergleich dazu hatten 34 von 83 thrombenfreien Patienten keinerlei Herzrhythmusstörung.

Tab.12 zeigt mit $p < 0,1\%$ einen hochsignifikanten Unterschied zwischen der Häufigkeit von Vorhofthromben bei präoperativer Arrhythmie und bei Sinusrhythmus.

	Thromben	keine Thromben	
AA	30	49	79
SR	4	34	38
	34	83	117

Tab.12: Gegenüberstellung von präoperativen Herzrhythmen mit den dazu gehörenden Vorhofbefunden

1. Vorhofthromben und präoperative Emboliehäufigkeit

	Fälle	Thromben	praeop. Embolie
Verfasser	117	29,1%	31 26,5%
Nichols (38) 1962	200	44 22,0%	48 24,0%
Gerami (20) 1971	100	7 7,0%	15 15,0%
Johnson (24) 1963	62	3 4,8%	16 25,8%
Johnson (25) 1964	43	12 27,9%	11 25,6%

Tab.13: Autorenvergleich über Embolie- und Thrombenhäufigkeit

Die Tatsache gehäufte Embolien bei der Mitralstenose ist bekannt, ebenso wie die Thrombenbildung im linken Vorhof. Es stellt sich nun die Frage, ob bei Fällen mit anamnestisch bekannter Embolie in signifikant höherem Maß intraoperativ mit Vorhofthromben gerechnet werden muß als bei einer emboliefreien Patientengruppe. Bei 31 Patienten war ein präoperatives embolisches Geschehen bekannt. In 15 Fällen (48,4%) fand man intraoperativ Vorhofthromben verschiedener Lokalisation. In den übrigen 86 anamnestisch emboliefreien Fällen wurden nur 19 mal (22,1%) Thromben aus dem linken Antrum entfernt (Tab. 14).

	Thromben	keine Thromben	
praeop Embolie	15	16	31
keine pr. Emb.	19	67	86
	34	83	117

Tab. 14: Intraoperative Thrombenhäufigkeit im linken Antrum bei Patienten mit und ohne anamnestisch bekannter Embolie

Die Wahrscheinlichkeit, daß bei Patienten, die eine Embolie gehabt haben, intraoperativ ein Thrombus gefunden wird, ist also mehr als doppelt so hoch als in den Fällen ohne ana-

mnestische Embolie. Es besteht mit $p < 1\%$ ein signifikanter Unterschied zwischen der Häufigkeit intraoperativer Vorhoffthromben bei Patienten mit und ohne praeoperative arterielle Embolie. Dies weist darauf hin, daß zumindest bei den Patienten, die eine Embolie durchgemacht haben, eine offene Kommissurotomie der geschlossenen Methode vorzuziehen ist.

G. VERGLEICH PRAE- UND POSTOPERATIVER PARAMETER

1. Herzrhythmus

Für die postoperative Leistungsfähigkeit des Patienten ist nicht nur die haemodynamische Funktion der Mitralklappe von großer Bedeutung, sondern auch die Form des Herzrhythmus. Ist die Stenose operativ beseitigt und besteht auch keine nennenswerte Insuffizienz der Klappe, ist doch eine Leistungseinschränkung durch eine absolute Arrhythmie gegeben (12). Praeoperativ zeigte sich bei 38 (32,5%) Fällen im EKG ein Sinusrhythmus, während 79 mal ein Vorhofflimmern mit einer absoluten Arrhythmie bestand (Tab. 15)

	Fälle	%
Sinusrhythmus	38	32,5
absolute Arrhythmie	79	67,5

Tab. 15: Praeoperativer Herzrhythmus bei 117 Patienten

Das Bestehen eines SR korreliert im Wesentlichen mit dem klinischen Beschwerdegrad. Bestand bei allen Patienten des Beschwerdegrades II ein SR, waren es beim Grad III 28 der 68 Fälle(41,2%). Lediglich 2 Patienten(4,9%) mit dem klinischen Beschwerdegrad IV hatten einen normalen Herzrhythmus(Tab.16).

		SR		AA	
Schweregrad	II	8	100%	—	
	III	28	41,2%	40	58,8%
	IV	2	4,9%	39	95,1%

Tab.16: Herzrhythmus bei 117 Patienten in Relation zum klinischen Beschwerdegrad

Geht man davon aus, daß die Vorhofdehnung in Folge der progredienten Stenosierung der Mitralklappe zunimmt, wird verständlich, daß der prozentuale Anteil der Herzrhythmusstörungen mit steigendem klinischem Beschwerdegrad größer wird. Aus diesem Grund ist die spontane Einstellung eines SR bei Patienten, die praeoperativ eine AA gehabt haben, relativ selten. Nur in 4 von 79 Fällen mit praeoperativer AA(5,1%) wurde in der stationären postoperativen Phase ein normaler Herzrhythmus registriert, während 75 Patienten(94,9%) auch weiterhin eine AA hatten. Bei den 38 Patienten, die praeoperativ einen SR hatten, veränderte sich dieser in 29 Fällen(76,3%) nicht. 9 mal war jedoch post-

operativ der Herzrhythmus in eine AA umgeschlagen(Tab.17).

prae \ post	SR	AA
SR	29	9
AA	4	75

Tab.17: Prae- und postoperativer Herzrhythmus bei 117 Patienten

Es ist also festzustellen, daß die Normalisierung des Herzrhythmus die Ausnahme gebildet hat. Dieses ist auch verständlich, da die Rückbildung einer Arbeitshypertrophie längere Zeit in Anspruch nimmt. In diesen Fällen wird eine spätere externe Kardioversion erfolgversprechend sein. Befindet sich die Vorhofmuskulatur jedoch schon im Stadium der Dilatation, also einer dekompenzierten Erweiterung, ist die Prognose, was einen späteren normalen Herzrhythmus anbelangt, ungünstig, da sich die Ursache der Rhythmusstörung nur wenig verändert(12).

2. Laborchemische Werte

Intra- oder postoperative Risiken liegen nicht nur in einer Mitralstenose und den damit verbundenen kardialen Komplikationsmöglichkeiten, sondern auch in der allgemeinen Konstitution des Patienten. Abgesehen von der psychischen Einstellung des Patienten zur Notwendigkeit einer Operation und der unterschiedlichen psychischen Beherrschung

der postoperativen Phase, sind exakt meßbare Laborwerte wie Hämoglobin, Hämatokrit, Herzfrequenz und Blutkörper-senkungsgeschwindigkeit (BKS) wichtige Parameter der Re-konvaleszenzzeit.

a. Hämoglobin

In der Beurteilung von prae- und postoperativem Hämoglo-binwert (Hb) muß man zunächst die intra- und/oder postope-rativen Bluttransfusionen in Betracht ziehen. Bei 13 (11,1%) Patienten bestand keine Notwendigkeit, Fremdblut zu über-tragen, wovon ein Fall wegen eines intraoperativen Exitus ausgenommen werden muß. Die übrigen 104 Patienten bekamen Bluttransfusionen in der Größenordnung zwischen 0,5 l und 7,5 l (Medianwert = 2 l, VG = 1,5 l/2 l). Verteilung der Transfusionsmengen s. Abb. 6.

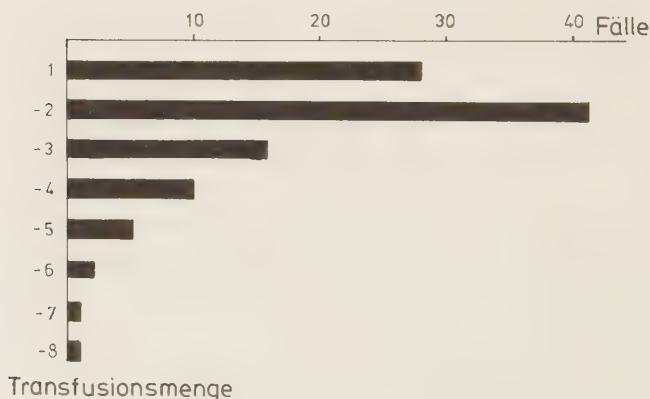


Abb. 6: Transfundierte Gesamtblutmenge (intra- und/oder postoperativ) bei 104 Patienten

Der durchschnittliche Ausgangshämoglobinwert des Gesamtkollektivs betrug 91,4% ($s=10,9$). Verteilung der Werte s. Abb.7. Bei den Patienten, die intra- oder postoperativ kein Fremdblut bekommen hatten, betrug der Mittelwert 97,3% ($s=11,1$), bei den transfundierten Patienten 90,8% ($s=9,7$). Postoperativ fiel der Hb-Wert der Gesamtpatientenzahl um durchschnittlich 12,1% (Verteilung der postoperativen Hb-Werte s. Abb.8). Bei den nicht transfundierten Patienten sank der Wert um durchschnittlich 23,6% von 97,3% auf 73,7%, bei den transfundierten um 10,1% von 90,8% auf 80,7% (Tab.18).

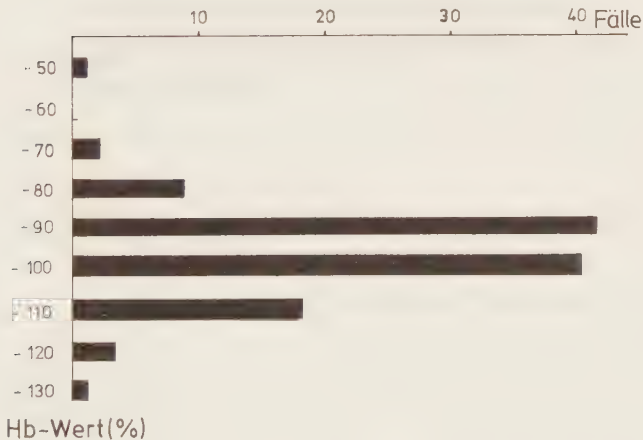


Abb.7: Verteilung von 117 praeoperativen Hb-Werten

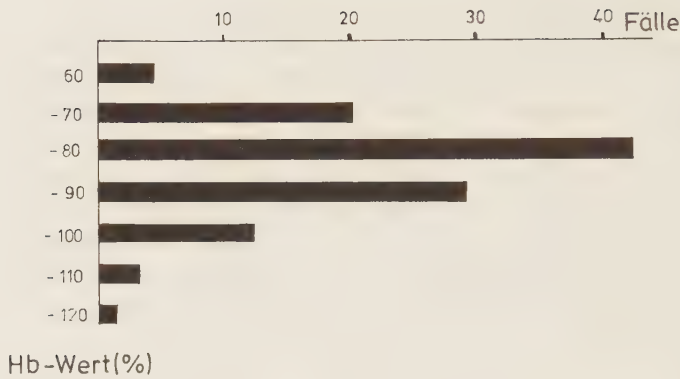


Abb.8: Verteilung von 111 postoperativen Hb-Werten(die sechs Todesfälle sind hierbei ausgenommen)

	prae	post	Abfall
Patienten ohne Transfusion	97,3	73,7	23,6
mit Transfusion	90,8	80,7	10,1
Gesamtkollektiv	91,4	79,3	21,1

Tab.18: Prae- und postoperative Hb-Werte(im Durchschnitt) bei verschiedenen Patientengruppen

b. Hämatokrit

Beim Hämatokrit ergeben sich ähnliche Verhältnisse wie bei den Hämoglobinwerten. Der durchschnittliche Ausgangswert des Gesamtkollektivs betrug 44,5% (s=5,4). Verteilung der Werte s. Abb. 9.

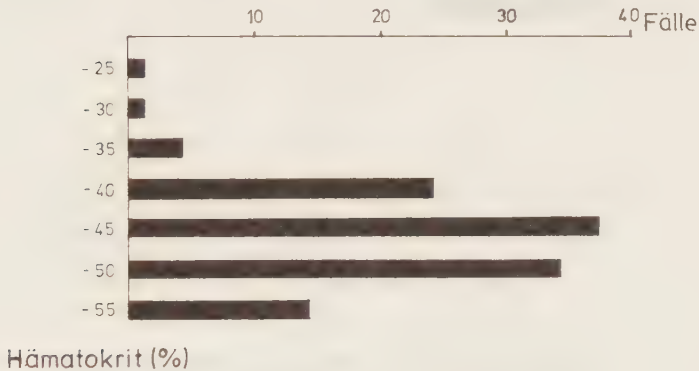
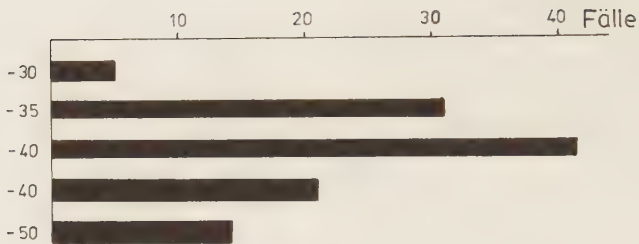


Abb. 9: Verteilung der praeoperativen Hämatokritwerte

Bei den Patienten, die kein Blut transfundiert bekommen hatten, betrug der Mittelwert 47,3% (s=5,8), bei den transfundierten Patienten 44,2% (s=5,1). Postoperativ fiel der Hämatokrit des Gesamtkollektivs um durchschnittlich 6,4% von 44,5% auf 38,1% (Verteilung der postoperativen Hämatokritwerte s. Abb. 10).



Hämatokrit (%)

Abb.10: Verteilung der postoperativen Hämatokritwerte

Bei den Patienten ohne Bluttransfusion sanken die Werte um durchschnittlich 11,5% von 47,3% auf 35,8%, bei den transfundierten um 6,0% von 44,2% auf 38,2% (Tab.19).

	Hämoglobin			Hämatokrit		
	prae	post	↓	prae	post	↓
Pat ohne Transfusion	97,3	73,7	23,6	47,3	35,8	11,5
mit Transfusion	90,8	80,7	10,1	44,2	38,2	6,0
Gesamtkollektiv	91,4	79,3	21,1	44,5	38,1	6,4

Tab.19: Gegenüberstellung von durchschnittlichen Hämoglobin- und Hämatokritwerten bei verschiedenen Patientengruppen (↓ = postoperativer Abfall)

3. Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit (BKS)

Die Restenosisierung der Mitralklappe wird nicht nur durch oft ungenügende Mobilisation der Klappensegel induziert, sondern auch durch zur Zeit der Operation klinisch nicht manifeste Endokarditiden, die oftmals lediglich eine Erhöhung der BKS verursachen. Später können diese subklinisch verlaufenden Entzündungen wiederum an der operierten Klappe manifest werden und so zu einer Restenosisierung führen.

Die BKS wurde nach der WESTERGREN - Methode bestimmt, bei der der 1-Stundenwert maximal 13 mm betragen darf, um nicht pathologisch zu sein (40). Nimmt man einen Wert von 20 mm als Grenze zu einer sicher pathologischen Erhöhung an, lagen in diesem Bereich 79 (69,3%) Werte. Verteilung der 1-Stundenwerte der BKS s. Abb. 11.

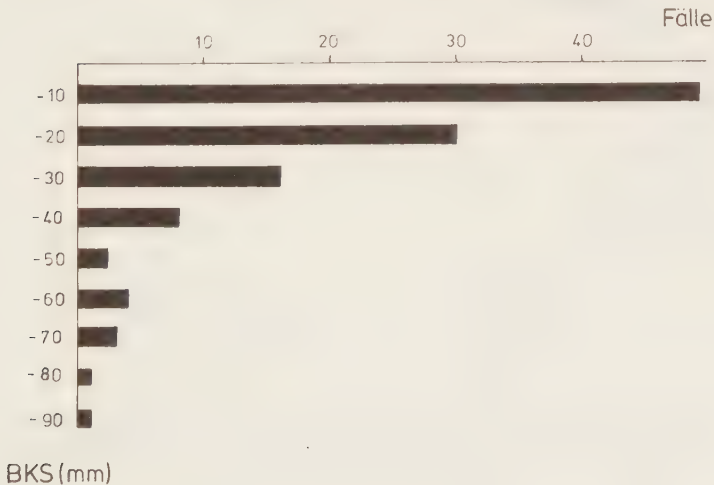


Abb. 11: Verteilung der 1-Stundenwerte der BKS

1. Praeoperative Leukozytenwerte

Eine latente Infektion bewirkt aber nicht nur eine Erhöhung der BKS, sondern auch eine Leukozytenvermehrung als Zeichen erhöhter Abwehr.

Praeoperativ betrug der Mittelwert der Leukozyten/mm³ bei 115 Patienten 8269 (s=3855). Zieht man bei 10 000 die Grenze zur pathologischen Erhöhung (40), befanden sich die Werte von 93 Patienten (80,9%) im Normbereich. Die Verteilung der praeeoperativen Leukozytenwerte zeigt Abb.12.

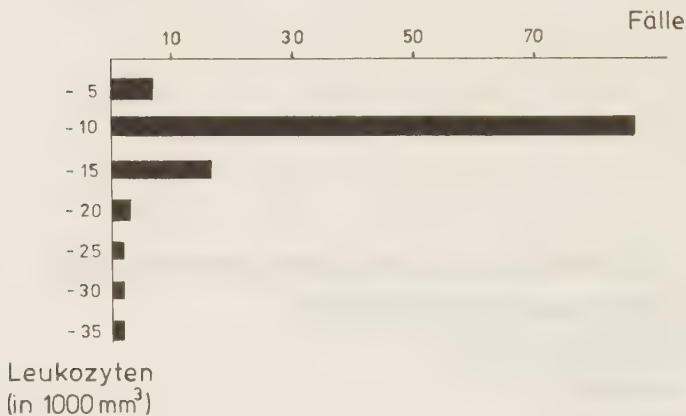


Abb.12: Verteilung der praeeoperativen Leukozytenwerte

e. Korrelation von praeeoperativer Leukozytose und BKS-Erhöhung

Es stellte sich die Frage, inwieweit bei einem Patienten mit einer praeeoperativen Leukozytose auch eine Erhöhung der BKS bestand. Stellt man nun die 109 Leukozytenwerte, bei denen auch die 1-Stundenwerte der BKS bekannt waren,

diesen gegenüber, kommt man zu folgendem Ergebnis: 51 Patienten hatten eine pathologische BKS (46,8%). Teilt man das Kollektiv in Patienten mit und ohne Leukozytose ein und ordnet ihnen die BKS-Werte zu, so ergibt sich: von 89 Patienten mit einer Normozythaemie hatten 46,1% eine pathologische BKS (41 Fälle). Bei den restlichen 20 Patienten, die eine Leukozytose aufwiesen, war in 50,0% der Fälle die BKS pathologisch (Tab. 20).

	BKS $\leq$ 12mm	BKS > 12mm	
Leukozyten $\leq$ 10000/mm ³	48	41	89
Leukozyten > 10000/mm ³	10	10	20
	58	51	109

Tab. 20: Gegenüberstellung von Patienten mit und ohne Leukozytose mit den dazugehörenden 1-Stundenwerten der Bks

Bei der Signifikanzbestimmung zeigt sich, daß bei diesem Patientenkollektiv keine Korrelation zwischen Leukozytose und pathologischer BKS besteht.

f. Postoperative Leukozytenwerte

Postoperativ betrug der Leukozytenmittelwert 9814 (s=3711).

Bei 68 Patienten(61,3%) befand sich der Leukozytenwert im Bereich der Norm(Abb.13).

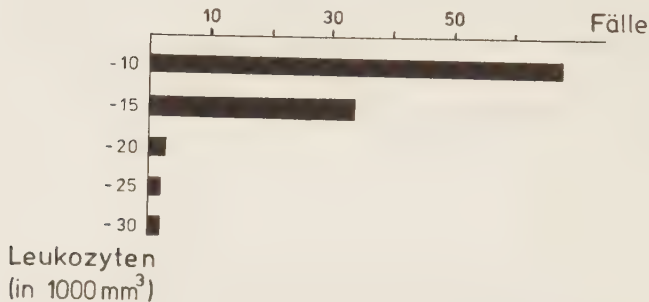


Abb.13: Verteilung der postoperativen Leukozytenwerte

Bei der Beurteilung vor allem des Anstiegs der Leukozyten muß man in Rechnung setzen, daß sämtliche Patienten hochdosierte antibiotisch abgedeckt wurden.

Ein regelhaftes Verhalten der Leukozytenerhöhung war nicht festzustellen. Die Patientengruppe mit einer präoperativen Leukozytose hatte keinen signifikant größeren postoperativen Anstieg der Werte gegenüber der Gruppe ohne präoperative Erhöhung oder gegenüber dem Gesamtkollektiv.

3. Herzfrequenz

Nicht zuletzt ist die Herzschlagfrequenz im Zusammenhang mit dem Herzrhythmus ein wichtiger Faktor für den Operationserfolg.

Betrug die präoperative Durchschnittsfrequenz bei 109 Patienten 77 Schläge/min($s=16,0$), stieg das Mittel post-

operativ auf $87(s=14,9)$ an. Die Abb. 14 und 15 zeigen die Verteilungen der prae- und postoperativen Einzelwerte, wobei im Fall einer AA das arithmetische Mittel der Extremwerte verwendet wurde. Alle Werte stammen aus elektrokardiographischen Dokumentationen. Die Grenze zur Tachykardie wurde mit 100 Schlägen/min festgesetzt(22). Betrachtet man Abb. 15, so erkennt man, daß lediglich in 15(13,4%) Fällen postoperativ eine Frequenzerhöhung auf über 100 Schläge/min zu verzeichnen war.

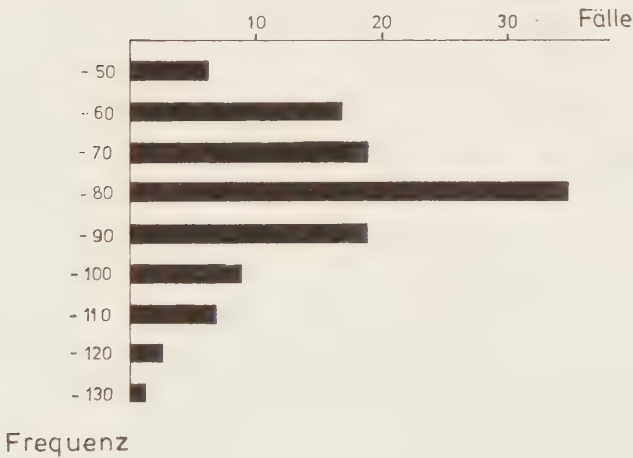
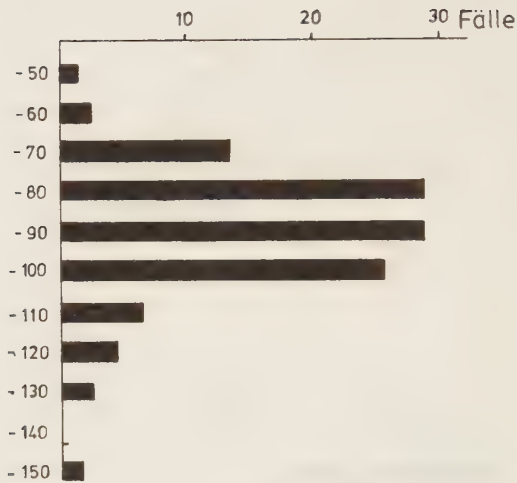


Abb. 14: Gruppenweise Verteilung der präoperativen Herzschlagfrequenzen



Frequenz

Abb.15: Gruppenweise Verteilung der postoperativen Herzschlagfrequenzen

H. ALLGEMEINE POSTOPERATIVE DATEN

1. Intubationsdauer

Postoperativ blieben die Patienten noch eine Zeit lang intubiert. Die Dauer war von Fall zu Fall sehr unterschiedlich. 60 von 110 Patienten, bei denen die postoperative Intubationszeit bekannt war, konnten in einem Zeitraum bis zu 10 h (Medianwert = 8 h, VG = 7 h/16 h) extubiert wer-

den. In den übrigen 50 Fällen verteilt sich die postoperative Intubationszeit je nach dem Zustand des Patienten zwischen 11 h und 71 h (Abb.16).

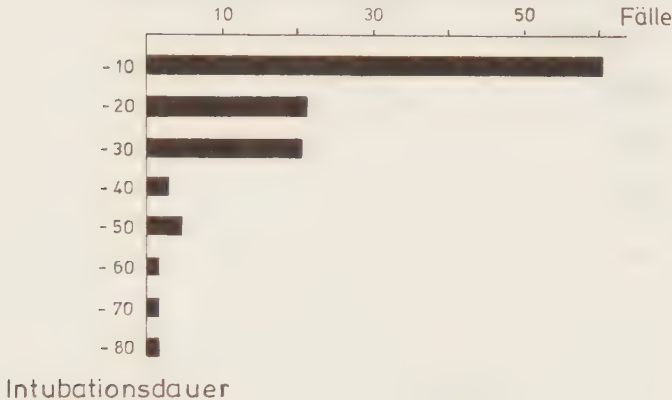
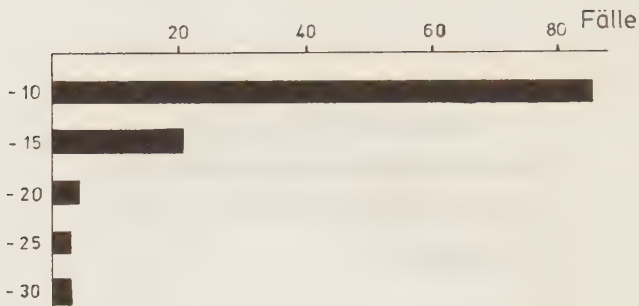


Abb.16: Verteilung der postoperativen Intubationszeiten

2. Postoperative Verweildauer

Die postoperative Verweildauer in der Chirurgischen Universitätsklinik betrug in der Regel 10 Tage (Medianwert = 9 Tage, VG = 9 Tage/9 Tage), bevor die Patienten zur Nachsorge in die Kliniken, die sie zur Operation eingewiesen hatten, zurückverlegt wurden. Maßgebend für die Entscheidung zur Verlegung war der allgemeine Zustand des Patienten, da teilweise beim Transport weite Strecken zurückgelegt werden mußten (z.B. München, Mainz, Frankfurt, Ulm). Die Verteilung der postoperativen Liegetage zeigt Abb.17.



Liegetage

Abb.17: Verteilung der postoperativen Liegetage von 111 Patienten(ausgenommen die sechs Todesfälle der frühen postoperativen Phase)

3. Frühletalität

Unter diesem Begriff sollen hier lediglich diejenigen Todesfälle verstanden werden, die während der unmittelbaren postoperativen Phase bis zur Verlegung der Patienten in die einweisende Klinik auftraten.

Insgesamt verstarben in unserer Klinik postoperativ von 117 Patienten 6(5,1%). 5 von ihnen gehörten dem klinischen Beschwerdegrad IV, 1 dem Grad III an. 4 von ihnen(67%) zeigten intraoperativ eine Begleitinsuffizienz und 2 (33%) hatten Klappenkalk. Beide Werte liegen über denen des Gesamtkollektivs(32,5% und 24,8%). Lediglich einmal wurde ein Vorhofthrombus entfernt. Tab.21 zeigt eine Auf-

stellung von Fallzahlen und Frühletalitätszahlen im Vergleich mit anderen Autoren.

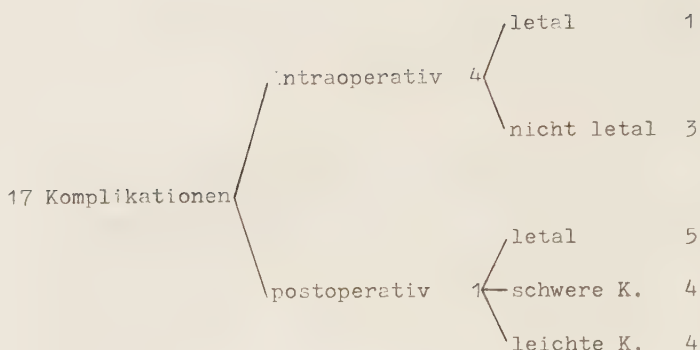
		Fälle	letal	
Verfasser		117	6	5,1%
Finnegan (18)	1974	314	20	6,4%
Nichols (38)	1962	200	13	6,5%
Gerami (20)	1971	100	9	9,0%
Johnson (25)	1964	43	4	9,3%

Tab.21: Frühletalität bei offenen Mitralkommissurotomien

I. INTRA- UND POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN

Insgesamt traten intra- und postoperativ 17 Komplikationen verschiedenster Art auf. Das bedeutet einen Anteil von 14,6% des Gesamtpatientenkollektivs.

3,5% entfielen auf intraoperative Komplikationen, 11,1% auf postoperative (Tab.22).



Tab.22: Verteilung von 17 intra- und postoperativen Komplikationen nach Zeitpunkt und Schwere

1. Intraoperative Komplikationen

Intraoperativ traten 4 schwerwiegende Komplikationen auf, von denen eine letal endete.

a. In diesem Fall einer 41-jährigen Frau stellte sich nach Freigabe der Koronardurchblutung kein spontaner Herzrhythmus ein. Auch Versuche externer Stimulation und eine Schrittmacherimplantation blieben erfolglos. Die Ischaemie des Herzmuskels hatte 30 min gedauert.

b. Eine iatrogene Aortenverletzung wurde durch Aufsteppen von Muskelgewebe mit Hilfe einer Matratzennaht erfolgreich gedeckt.

c. In einem weiteren Fall kam es zu einer allergischen Schockreaktion unbekannter Genese mit starkem Blutdruckabfall, der mit Norphen^R in hohen Dosen und Volumensubstitution wieder **normalisiert** wurde.

d. Die vierte schwere Komplikation war ein plötzlicher Herzstillstand während der Hautnaht. Rethorakotomie und manuelle Herzmassage führten sehr schnell zu einem

regelmäßigen Herzrhythmus.

2. Postoperative Komplikationen

Von 13 postoperativen Komplikationen verliefen 5(38,4%) tödlich, 4(30,8%) waren schwerwiegend, aber nicht letal, und 4 konnte man als leichte Komplikationen bezeichnen.

A. Tödliche Komplikationen

a. Eine 48-jährige Patientin, bei der 9 Jahre zuvor eine geschlossene Kommissurotomie durchgeführt worden war, bekam nach einer intraoperativen Luftembolie am 2. postoperativen Tag therapieresistentes Fieber und zentral bedingte Krämpfe, die eine Tracheotomie erforderlich machten. Trotz assistierter Beatmung verstarb sie am 4. postoperativen Tag in Folge eines hypoxischen Hirnschadens.

b. Bei einer 56-jährigen Patientin war die Todesursache eine irreversible ischaemische Hirnschädigung, die am 9. postoperativen Tag zu einem auch durch intrathorakale Herzmassage nicht mehr zu beeinflussenden Herzstillstand führte.

c. Noch am Operationstag kam es bei einer 26-jährigen Patientin zu generalisierten Krampfanfällen und zu einer Herzrhythmusstörung im Sinne einer Bigeminie, die noch am selben Tag in ein Kammerflimmern überging. Die Anfälle konnten durch Valium^R kuptiert werden, jedoch brachte auch zehnmaliges Defibrillieren keinen normalen Herzrhythmus zustande. Am 1. postoperativen Tag kam es zum Herzstillstand. Sofortige intrathorakale Herzmassage hatte keinen Erfolg mehr.

d. Ein 48-jähriger Patient wurde am Operationstag bradykard, so daß die Implantation eines Schrittmachers erforderlich wurde. Das Myokard antwortete jedoch nicht mehr auf externe Reize. Der Patient verstarb am 1. postoperativen Tag an einem akuten Linksherzversagen.

e. Am 1.postoperativen Tag kam es bei einer 25-jährigen Patientin zur Anurie.Am folgenden Tag kamen noch zentrale Krämpfe hinzu.Peritonealdialyse und Valium^R brachten zunächst eine Besserung,bis es am 3.postoperativen Tag unter den Zeichen des Rechtsherzversagens zum Exitus kam.

B. Schwere Komplikationen ohne letalen Ausgang

a. Unter den 4 schweren Komplikationen ging eine kombinierte Lähmung des rechten Armes innerhalb von ein paar Tagen spontan zurück.

b. Generalisierte Krampfanfälle bei einem 19-jährigen Patienten ließen sich gut mit Valium^R beherrschen,ohne später wieder aufzutreten.

c. Bei einer 42-jährigen Patientin trat am 5.postoperativen Tag eine schwere Ateminsuffizienz auf,die eine Tracheotomie erforderlich machte.Nach 2 Tagen konnte dekanüliert werden,da die Atmung sich normalisiert hatte.

d. Wegen schlechter Atemgasanalysen bei kardial bedingten doppelseitigen Pleuraergüssen mußte eine 58-jährige Patientin am 9.postoperativen Tag unter ein Sauerstoffzelt gelegt werden.Nach drei Wochen hatte sich der Zustand der Patientin weitgehend normalisiert.

K. ZUSAMMENFASSUNG

Von 1964 - 1971 wurden 117 Patienten mit einer überwiegenen Mitralstenose unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine kommissurotomiert.Zum Zeitpunkt der Operation befand sich auf Grund der Auswahlkriterien kein Patient im Stadium der kardialen Dekompensation.

Im folgenden sind die wichtigsten anamnestischen,prae-, intra- und postoperativen Befunde tabellarisch zusammengestellt.

1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Alter	16 -69 Jahre	$\bar{x}$ = 42 Jahre
	Frauen	$\bar{x}$ = 43 Jahre
	Männer	$\bar{x}$ = 39 Jahre
Geschlecht	91 Frauen	
	26 Männer	

2. Anamnestiche Befunde

Gelenkrheumatismus	51
Endokarditis	8
Embolien	31
Kardiale Dekompensation	33
Herzrhythmusstörungen	18
Frühere Operationen	12
Klinischer Beschwerdegrad	I --
	II 8
	III 68
	IV 41

3. Präoperative Befunde

Sinusrhythmus	38
Absolute Arrhythmie	79
Systol. pPA	24 - 135 mmHg $\bar{x}$ = 53,9 mmHg
Maximaler pPK	14 - 54 mmHg $\bar{x}$ = 31,8 mmHg

4. Intraoperative Befunde

Ischaemiezeit	7 - 41 min	Medianwert = 15'
Stenose ohne Verkalkung		65
mit Verkalkung		14
mit Insuffizienz		23
mit Insuff. und Verkalkung		15
Vorhofthromben		34

5. Postoperative Befunde

Intubationsdauer	2 - 71 h	Medianwert = 8 h
Klinikverweildauer	7 - 28 Tage	Medianwert = 9 T.
Frühletalität	6 (5,1%)	

2. LITERATURVERZEICHNIS

11. Cooley,D.A. Transvenricular mitral valvotomy
(Surgery St.Louis,46,2:414,1959)
- 12.Dennig,H. Lehrbuch der Inneren Medizin
(Thieme,Stuttgart,Bd.I,1969)
13. Derra,E. Akademische Festrede des neugewählten
Rektors:"Die Entwicklung der
Herzchirurgie"(1960)
14. Dubost,C. Pr.Med 62:253,1954
15. Edwards,W.S. Management of acute instrumental
mitral insufficiency
(Circulat 22:744,1960)
16. Ellis,F.H. Results of open operations for acqui-
red mitral valve disease
(New Eng J Med 272:869,1965)
17. Ellis,F.H. Open reconstruction of the mitral
valve
(Surg Clin North Am 53:339,1973)
18. Finnegan,J.O. The open approach to mitral commis-
suotomy
(J Thorac Cardiovasc Surg 67:1,1974)
19. Gall,F. Die offene Kommissurotomie der Mitral-
stenose an der Herz-Lungen-Maschine
(Thoraxchirurgie 17:563,1969)
20. Gerami,G. Open mitral commissurotomy.Results
of 100 consecutive cases
(J Thorac Cardiovasc Surg 62:366,1971)
21. Gerbode,F. Experiences with open heart surgery
(J Roy Coll Surg Edinb 8:122,1963)
22. Hegglin,K. Differentialdiagnose innerer Krankheiten
(Thieme,Stuttgart,1966)

32. Löhr, B. Reparation versus Klappenerstz bei
Mitralfehlern
(Dt Ges Kreisl Forsch, 36. J. Tg., 1970)
33. Logan, A. Surgical Treatment of mitral steno-
sis with particular reference of the
transventricular approach with a
mechanical dilatator
(Lancet 1:874, 1959)
34. Meade, R. H. An introduction of the history of
general surgery (1968)
35. Meade, R. H. A history of thoracic surgery (1961)
36. Morris, J. D. An appraisal of clinical results in
open mitral valvuloplasty
(J Thorac Cardiol Surg 43:17, 1962)
37. Mullin, E. M. Current results of operations for
mitral stenosis
(Circulation 46:298, 1972)
38. Nichols, H. T. Open mitral commissurotomy
(Jama 182:268, 1962)
39. Nusser, E. Herzrhythmusstörungen
(Schattauer, Stuttgart)
40. Overzieher, C. Systematik der Inneren Medizin
(Thieme, Stuttgart, 1972)
41. Rassat, J. P. L'oxygénéateur à membrane
(Am Thor Card 9:825, 1970)
42. Roe, B. B. Open mitral commissurotomy
(Soc Thor Surg 5:286, 1969)
43. Roe, B. B. Open mitral valvotomy
(Ann Thorac Surg 12:483, 1971)

44. Robinson, G. Elective open heart repair of stenotic mitral valve
(New York J Med 69:789, 1969)
45. Rumel, W.R. The surgical treatment of rheumatic mitral valve disease using cardiopulmonary bypass
(Dis Chest 45:561, 1964)
46. Sanchez, P.A. Mitral commissurotomy with extracorporal circulation
(Rev Esp Cardiol 21:361, 1968)
47. Schettler, G. Taschenbuch der praktischen Medizin
(Thieme, Stuttgart, 1972)
48. Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie
(Thieme, Stuttgart, 1972)
49. Wolf, J. Einführung in die Innere Medizin
(Thieme, Stuttgart, 1967)
50. Wychulis, A.R. Open mitral valve reconstruction
(Arch Surg 101:332, 1970)
51. Zenker, R. Operation der erworbenen Klappenstenosen und ihre Ergebnisse
(Langenbecks Archiv 304:466, 1963)
52. Zenker, R. Das Operationsrisiko bei Kommissurotomien bei Mitralstenose
(Münch Med Wsch 107:1741, 1965)
53. Zollinger, H.U. Pathologische Anatomie
(Thieme, Stuttgart, 1966)

Herrn Prof. Dr.med. G.Hegemann, Direktor
der Chirurgischen Klinik der Universität
Erlangen-Nürnberg, danke ich für die Über-
lassung des Themas und für die Unterstüt-
zung bei der Durchführung dieser Arbeit

Herrn Oberarzt Priv.Do. Dr.med. R.Hacker
danke ich für die Unterstützung bei der
Vorbereitung und der Korrektur der Arbeit

Lebenslauf

Am 20.4.1945 wurde ich als Sohn des Diplomingenieurs Anton Wiswedel und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Wachsmuth, in Fürstenfeldbruck/Obb. geboren.

Von 1951 bis 1955 besuchte ich die Volksschule und anschließend die Oberschule für Jungen in Salzgitter-Lebenstedt, an welcher ich am 20.2.1964 das Abitur ablegte.

Nach meiner zweijährigen Militärzeit, die ich als Leutnant der Reserve beendete, begann ich im Sommersemester 1966 mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Hier bestand ich nach zwei vorklinischen Semestern die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 8. Mai 1969 die ärztliche Vorprüfung mit der Note "befriedigend". Am 7. März 1973 bestand ich das medizinische Staatsexamen mit der Note "gut".

Am 1. April 1973 begann ich meine Medizinalassistentenzeit am Krankenhaus Martha-Maria in Nürnberg und bekam am 2.5. 1974 meine Approbation als Arzt.

Seither bin ich als chirurgischer Assistenzarzt an derselben Klinik tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990